Über einen Fall

von

# marantischer Sinusthrombose

im Kindesalter.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

## in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

**Norbert Theilheimer**

cand. med. aus Augsburg.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Über einen Fall

von

# marantischer Sinusthrombose

im Kindesalter.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

## in der gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

**Norbert Theilheimer**

cand. med. aus Augsburg.

**München, 1896.**

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

P. A., 2 Jahre alt, wurde am 7. Juli 1895 in das Hauner'sche Kinderspital aufgenommen.

Anamnese: Sämmtliche 6 Geschwister des Pat. sind angeblich gesund; von früheren Krankheiten des Pat. wird Scharlach erwähnt, ferner Drüsenschwellung; wegen letzterer wurde er 3 mal operirt, das 4. mal 5 Wochen vor der Aufnahme. Mutter angeblich gesund. Vater etwas kränklich. Status bei der Aufnahme am 7. VII. 1895:

Knabe von gutem Ernährungszustande. Gesicht etwas gedunsen und stark gelbbraun verfärbt. An der linken Halsseite zeigt sich entsprechend der Lage der Glandulae submaxillares und der vor dem Musculus sternocleidomastoideus gelegenen Drüsen stark entzündliche Rötung mit mehreren Fistelgängen. Ueber dieser Stelle ist deutliche Fluktuation zu fühlen. Aus den Fistelgängen sickert auf Druck gelber, rahmiger Eiter.

Lungenbefund ergiebt normale Verhältnisse; nur über den unteren Partieen sind vereinzelte Rasselgeräusche zu hören.

Herztöne sind dumpf. Herzaction frequent, aber regelmässig.

Milz ist nicht vergrössert.

Urin ist eiweissfrei.

Temp. abends 39°.

8. VII. Temp. abends 39,7°.

9. VII. Temp. morgens 40°, abends 40,2°.

10. VII. Auf der linken Lunge sehr scharfes Athmen, besonders an den oberen und seitlichen Partieen zu hören. Auch erscheint der Perkussionsschall an diesen Partieen etwas kürzer.

Temp. morgens 40°.

11. VII. Ueber der ganzen linken Lunge kürzerer Perkussionsschall; ausserdem Bronchophonie zu hören.

12. VII. Die pneumonische Infiltration hat den ganzen linken Oberlappen ergriffen. Links vorn oben und links hinten oben bis herab zum Angulus scapulae absolute Dämpfung mit Bronchialathmen und Bronchophonie. Auch über dem linken Unterlappen ist Bronchophonie zu hören; die Dämpfung ist hier nicht so absolut wie über dem Oberlappen.

Puls klein und sehr frequent.

13. VII. An einzelnen Stellen der oben erwähnten infiltrierten Partieen ist feines Knistern zu hören.

Puls frequent, etwas kräftiger.

Temp. 39,6°.

15. VII. In der letzten Nacht war Pat. sehr unruhig.

Temp. fällt auf 37,5°.

Der Perkussionsschall hellt sich über den infiltrierten Lungenpartieen wieder auf, nur in der Axillargegend bleibt absolute Dämpfung zurück. Neben scharfem Bronchialathmen ist Knisterrasseln zu hören.

Erbrechen.

16. VII. Ueber den infiltrierten Lungenpartieen Lösungserscheinungen zu hören.

18. VII. Pat. ist in den letzten Tagen stark abgemagert. Diarrhöen.

19. VII. Morgens 7 Uhr Auftreten hochgradiger Herzschwäche mit Erscheinungen von Lungenödem.

Zwangsstellung beider Augen nach links. Pupillen stark erweitert, auf Lichteinfall nicht reagierend. Convulsionen, hauptsächlich links. Leib stark eingezogen. Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen. Puls kaum zu fühlen.

Acht Uhr morgens Exitus letalis.

Die zuletzt aufgetretenen Erscheinungen wurden während des Lebens einer Basilarmeningitis zugeschrieben, während der vorhergegangene Prozess als croupöse Pneumonie mit sekundärer eitriger Pleuritis aufgefasst wurde. Dazu kam noch die schon ältere eitrige Lymphadenitis.

Die Autopsie ergab nun folgendes (Sekt. Journ. d. Path. Instit. Nr. 522. 1895):

Aeussere Besichtigung: Männliche Kindsleiche von zartem Knochenbau, herabgesetztem Ernährungszustand. Schleimhäute blass. Abdomen eingesunken. Am Hals unterhalb des linken Ohres sind zwei, durch eine Hautbrücke verbundene, Fistelöffnungen, die eine länglich, die andere rund. Mit der Sonde gelangt man nach abwärts 2,5 cm ins Unterhautzellgewebe. Letzteres ist im Fistelbereich nekrotisch, eitrig zerfallen.

Leber liegt fingerbreit vor und reicht nach links bis zur vorderen Axillarlinie, Magen und Colon transversum verdeckt. Processus vermiformis frei. Kein Ascites.

Zwerchfellstand rechts 5., links 6. Rippe. Die linke Pleurahöhle enthält etwa 70 ccm flockigen Eiters. Rechte Pleurahöhle leer. Bei Abtrennung des Sternums öffnet sich oberhalb des Herzbeutels eine etwa wallnussgrosse, mit Eiter erfüllte Abszesshöhle, von der aus man 3 cm weit nach oben dringen kann.

Respirationsorgane: Schleimhaut des Kehlkopfs blass, mit Schleim bedeckt. Die Lymphdrüsen des Halses und die retrosternalen Lymphdrüsen mit käsigem Eiter erfüllt.

Linke Lunge klein, komprimiert. Pleura fibrinös getrübt, die beiden Lappen verklebt. Schnittfläche des Oberlappens blass. Verminderter Blut- und Luftgehalt. Vermehrter Saftgehalt. Aus den Bronchien fliesst schaumige Flüssigkeit. Unterlappen blutreicher. Saftgehalt vermehrt. Luftgehalt vermindert, die linken Bronchialdrüsen sind vergrössert, verkäst.

Rechte Lunge von gehöriger Grösse. Pleura gehörig. Oberfläche weich. Schnittfläche blass. Auf Druck eitrig-schaumige Flüssigkeit. Konsistenz normal. Unterlappen blutreicher, sonst wie Oberlappen. Bronchialdrüsen klein, nicht verkäst.

Circulationsorgane: Herz von entsprechender Grösse. Epikard glatt, durchsichtig. Im rechten Ventrikel spärliche Blutgerinnsel. Endokard gehörig. Linker Ventrikel leer. Endokard durchsichtig. Muskulatur blass, weich. Vorhöfe ohne Abweichung.

Verdauungskanal: Schleimhaut des Pharynx gerötet. Rechte Tonsille zeigt oberflächliche Ulcerationen. Magen von gehöriger Form und Grösse, leer; Schleimhaut stark gefaltet, Falten schwer verstreichbar, blass. Im Dünndarm wenig breiiger Inhalt; Schleimhaut wenig geschwellt, ohne Ulcerationen. Im Dickdarm wenig Inhalt, Wandung dünn, Schleimhaut blass. In den unteren Teilen des Dickdarms Schleimhaut gerötet, geschwellt. Auf der Höhe der Falten punktförmige Haemorrhagieen.

Leber gross. Kapsel glatt. Schnittfläche hell, gelbrot, fettig glänzend. Acinöse Zeichnung deutlich; Konsistenz weich.

Milz von gehöriger Grösse und Konsistenz. Kapsel glatt. Schnittfläche dunkelblaurot. Gerüst und Malpighi'sche Körperchen erkennbar.

Harnapparat: Linke Niere: Fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Venae stellatae stark gefüllt. Schnittfläche: Mark und Rinde ziemlich gut unterscheidbar. Beide blass. Letztere etwas vorquellend. Markstrahlen gut erkennbar. Rechte Niere ebenso.

Nervensytem: Schädeldach von normaler Konfiguration. Im Gebiete der grossen Fontanelle und der Scheitelbeine durchscheinend. Die harte Hirnhaut mit dem Schädeldach am os occipitis verwachsen. Sinus longitudinalis, nach rechts verlagert, hat hier über der oberen Scheitelwindung eine entsprechende sagittale Furche gebildet. Er ist stark erweitert und in seinem ganzen hinteren Verlaufe mit fest adhaerenten Thrombenmassen erfüllt. Diese sind nach vorn zu dunkelrot, zum Teil fleckig; nach hinten, wo sie an Dimension zunehmen, bestehen sie aus einer grauroten breiig zerfallenen Masse. Im Sinus transversus rechts flüssiges, schwärzliches Blut, keine Thrombose, links finden sich rotgraue, mit der Wand leicht adhaerente Gerinnsel. Im Sinus tentorii dunkles, flüssiges Blut. Die Schädelbasis zeigt nirgends entzündliche Veränderung. Die weichen Häute über Basis und Convexität sind zart und durchscheinend, die Gefässe kollabiert, ohne Auflagerungen. Die Furchen und Windungen des Grosshirns zeigen keine Abweichung. Das Gehirn von weicher Konsistenz. Weisse Substanz im Centrum semiovale blass, mit Blutpunkten. Graue Substanz ebenfalls blass. Plexus choriodei wenig gefüllt. Seitenkammern und III. Ventrikel leer. Das Ependym über dessen Ganglien leicht verdickt. IV. Ventrikel leer. Ependym etwas derb. Auf Schnitten durch die grossen Ganglien erscheint weisse und graue Substanz gehörig. Kleinhirn weich, Zeichnung gehörig.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Thrombose des Sinus longitudinalis Durae matris.

Oedem beider Lungen.

Eiterig-faserstoffige Pleuritis linkerseits.

Abscess im vordern Mediastinum, Fistelgänge am Hals, Fettleber, Katarrh des Dickdarm. Anaemie der innern Organe. Käsige Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen.

**Epikrise:** In dem eben beschriebenem Falle finden wir die Ursache des tödlichen Ausganges in einer marantischen Thrombose des grossen Längsblutleiters der harten Hirnhaut.

Fragen wir zunächst, welche Momente für die Entstehung der marantischen Thrombose in unserem Falle massgebend waren, so müssen wir auf die Ätiologie der Thrombose überhaupt etwas näher eingehen.

Wie aus neueren Untersuchungen hervorgeht, wird das Zustandekommen der Thrombose zunächst durch zwei Momente verursacht, nämlich durch Verlangsamung des Blutstromes und durch locale Veränderungen der Gefässwand. Wahrscheinlich wird die Thrombose auch durch pathologische Veränderungen des Blutes begünstigt. Nach der Verschiedenheit der Bedingungen, unter denen Trombose beim Menschen vorkommt, müssen wir annehmen, dass bald das eine, bald das andere Moment vornehmlich die Entstehung der Thrombose bedingt, oder dass alle drei gleichmässig zu ihrer Bildung beitragen können, dass dagegen ein Moment allein zu dem Zustandekommen der Thrombose gewöhnlich nicht genügt.

Die Gerinnung des Blutes besteht nach A. Schmidt darin, dass sich durch Vereinigung zweier Eiweisskörper,

der fibrinogenen und der fibrinoplastischen Substanz oder des Paraglobulins, unter Einwirkung eines Fermentes ein Eiweisskörper, das Fibrin, ausscheidet. Nach ihm ist das Fibrinogen gelöst im Blutplasma enthalten, das Ferment und die fibrinoplastische Substanz sind dagegen grösstenteils im Innern der farblosen Blutkörperchen eingeschlossen und gelangen erst dann zur Einwirkung auf ersteres, wenn die farblosen Blutkörperchen aus irgend einem Grunde absterben und sich auflösen. Anfangs war man nun allgemein der Ansicht, dass diese Gerinnung nicht nur ausserhalb des Körpers oder in der Leiche eintritt, sondern dass auch die festen Abscheidungen, welche sich aus strömendem Blute an der Innenwand der Gefässe bilden, durch diesen Prozess entstehen. Da traten Eberth und Schimmelbusch auf Grund ihrer Untersuchungen mit der Behauptung hervor, dass die Bildung des sog. weissen Thrombus, um den es sich hier im wesentlichen handelt, mit der Blutgerinnung absolut nichts zu thun habe, vielmehr einzig und allein durch Conglutination oder viscöse Umwandlung der Blutplättchen (Bizzozero) zu Stande komme, denen sich wohl vereinzelte weisse Blutkörperchen zugesellen könnten. Doch haben weitere Forschungen die Richtigkeit dieser Angaben sehr in Frage gestellt.

Weigert sagt in einer Arbeit über den weissen Thrombus (Fortschritte der Medizin V, 1887): Die bisherige Auffassung des weissen Thrombus als eines Gerinnungsproduktes ist zutreffend; es handelt sich nicht um einfache Conglutination, sondern auch die Anwesenheit reichlicher Leukocyten (neben Blutplättchenresten) gehört zu den typischen Merkmalen, wenigstens eines frischen, echten Thrombus.

Beruht aber die Thrombusbildung im strömenden Blute wirklich auf einer Gerinnung des Blutes, dann liegt es nahe

anzunehmen, dass erstere um so eher eintreten wird, je günstiger die Bedingungen für die letztere gelagert sind. Dies wird dann der Fall sein, wenn Fibrinferment in genügender Menge im Blute zirkuliert, um auf die fibrinogene Substanz, die, wie wir gesehen haben, im Blutplasma gelöst enthalten ist, so einwirken zu können, dass Gerinnung eintritt. Nach Untersuchungen Birks, eines Schülers A. Schmidts, findet sich schon im gesunden Blut durch die normale Auflösung weisser Blutkörperchen Fibrinferment vor. Dass trotzdem im normalen Blute keine Gerinnung stattfindet, liegt an der, von Brücke zuerst angegebenen, jetzt allgemein anerkannten Thatsache, dass die lebende und pathologisch nicht veränderte Gefässwand eine spontane Gerinnung des Blutes nicht leicht zulässt. Es wird eben wahrscheinlich von derselben ein Stoff produziert, der das Fibrinferment neutralisiert oder sonstwie unwirksam macht. Aus einer Reihe von Experimenten, welche in dieser Richtung angestellt worden sind, und aus mannigfachen klinischen Beobachtungen geht hervor, dass in gewissen Fällen soviel Fibrinferment im Blute gebildet wird, dass seine Wirkung nicht mehr ganz paralysiert werden kann. Naunyn, Franken, Köhler, Plosz, Gyorgyai, Hanau und Andere haben durch Einführung von defibriniertem Blute, Hämoglobinlösungen, gallensauren Salzen, Aether und anderen Substanzen, welche rote und weisse Blutkörperchen schädigen und zerstören, in die Blutbahn mehr oder weniger ausgebildete Gerinnungen erzeugen können. Auch die Beobachtungen am kranken Menschen sprechen sehr dafür, dass eine Ueberproduktion von Fibrinferment bei der Bildung von Thromben im strömenden Blute eine wichtige Rolle spielt.

Die sog. marantische Sinusthrombose findet sich am häufigsten bei Kindern aus dem ersten Lebensjahre,

welche an profusen Diarrhöen infolge von Cholera infantum gelitten haben. Gerhardt hat in einer Arbeit (Deutsche Klinik IX, 1857) 7 derartige Fälle zusammengestellt und genau beschrieben. Im Anschluss daran sagt dieser Autor: Als Ursache für die Gerinnselbildung sind die nach erschöpfenden Brechdurchfällen zu Stande kommende Blutveränderung und ihre Rückwirkung auf die Herzthätigkeit zu betrachten. Leider vermissen wir nun vorerst noch alle exakten Angaben über die durch diese so häufige und wichtige Kinderkrankheit gesetzte Veränderung des Blutes und können nur a priori vermuten, dass eine Verarmung desselben an wässerigen Bestandteilen dabei sich bilde. Vermuten müssen wir nun ferner, dass diese chemische Änderung der Zusammensetzung des Blutes zugleich eine erhöhte Gerinnbarkeit desselben mit sich bringe, wie wir dies ja auch bezüglich mancher anderer Erkrankungen annehmen müssen, und dass dann diese gelegentlich der zugleich statthabenden Abschwächung der Herzthätigkeit zur Gerinnung selbst an den geeignetsten Orten führe.

Bei einer zweiten Gruppe von Krankheiten bei welcher es zuweilen zu einer autochthonen Sinusthrombose kommt, tritt die Veränderung des Blutes noch deutlicher als wirksames Agens hervor, nämlich bei Chlorose und ähnlichen Affektionen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei diesen Krankheiten des Blutes stets Zerfallsprodukte, vor allem wohl Fibrinferment, in demselben vorhanden sind. Strümpell äussert sich darüber in seinem Lehrbuch der spec. Path. und Ther. der inneren Krankheiten, Bd. II 8. Aufl. S. 509, folgendermassen: „Durch den Untergang zahlreicher roter Blutkörperchen wird wahrscheinlich stets eine gewisse Menge Hämoglobin frei und tritt ins Blutplasma. Es entsteht also eine Haemoglobinämie. Aus zahlreichen

Versuchen (Dorpater Schule von A. Schmidt, Ponfick, Silbermann und A.) wissen wir aber, dass im Blute gelöstes Hämoglobin auch auf die weissen Blutkörperchen zerstörend einwirkt und insbesondere auf irgend eine Weise die Entstehung von Fibrinferment aus denselben hervorruft. Die chronische „Fermentintoxication" des Körpers bewirkt aber gewisse Symptome, welche gerade bei der perniciösen Anämie fast niemals fehlen: capillare Blutungen und Fieber. Die Blutungen hängen wohl meist mit Embolieen der kleinen Gefässe, seltener mit örtlich entstandenen Thromben zusammen. Auch manche schwerere nervöse Symptome könnten vielleicht ebenfalls auf diese Intoxikation des Körpers bezogen werden." Dass auch das Auftreten von spontaner Sinusthrombose mit dieser Intoxikation in Zusammenhang steht, ist darnach kein zu fern liegender Schluss. Von dem Vorkommen der marantischen Sinusthrombose bei Chlorose und schwerer Anämie überhaupt finden wir in der neueren Litteratur zahlreiche Beispiele aufgeführt. Gutheil (Über Sinusthrombose beim Erwachsenen J. D. Freiburg i. B. 1892) konnte 16 derartige Fälle aus der jüngsten Zeit zusammenstellen, von denen er 3 selbst beobachtet hatte, während die übrigen von Corazza, Heubner, Bouchut, Pasteur, Bollinger, Krönig, Bergeat, Andrew, H. Tuckwell und A. Proby beschrieben worden sind. Einen weiteren hierher gehörigen Fall beschreibt Göbel in seiner J. D. München 1893.

Ferner sehen wir die spontane Thrombose der Blutleiter der harten Hirnhaut unter Umständen anftreten im Gefolge von Infektionskrankheiten, bei welchen eine vermehrte Bildung und natürlich auch ein vermehrter Untergang von Leukocyten statthat, bei welchen also zu einer gewissen Zeit eine vermehrte Menge von Fibrinferment im Blute zir-

kuliert, sodass die Gerinnungsfähigkeit des letzteren erhöht sein muss. Solche infektiöse Erkrankungen sind Pyämie, Peritonitis, Osteomyelitis, Erysipelas, Pleuritis, croupöse Pneumonie und andere. Besonders interessant in dieser Hinsicht ist ein Fall, über den Göbel am Schlusse seiner Arbeit „Über Sinusthrombose bei Blutanomalien und im Kindesalter“ (J. D. München 1893) kurz referiert. Der Fall stammt aus der pädiatrischen Poliklinik des H. Dr. Seitz:

M. K., 2 Jahre alt, war anfänglich ungefähr 10 Tage in Behandlung wegen Bronchitis. Bei der Aufnahme zeigte die Pat. auf dem stark verwahrlosten Kopfe nahe dem Scheitel einen schwappenden Abszess, welcher schon seit einigen Tagen spontan geöffnet war. Die Öffnung wurde durch einen 3 cm langen Schnitt erweitert, alsdann die Wund- und Abszesshöhle antiseptisch behandelt. Nach einer Woche traten Erscheinungen von Seiten der Lungen auf, welche eine Pneumonie diagnostizieren, doch auch wegen geringer Somnolenz Cerebralaffektion in Betracht ziehen liessen. Die beiden letzten Tage vor dem Tode ist das Kind nicht mehr in die Klinik gebracht worden. Die letzte Temperatur wurde auf 40,2° festgestellt.

Nekroskopischer Befund: Gehirn sehr gross und weich, stark durchfeuchtet, weichen Häute durchsichtig, Gefässe prall gefüllt; die grossen Venen der Konvexität völlig verstopft durch rote und schwarze, ziemlich derbe Thromben. Rindensubstanz breit, überquellend, graurot; Ventrikel schwach erweitert. Dura der Blutleiter zeigt nichts besonderes. Längs- und anschliessende Querblutleiter völlig ausgefüllt von fest haftenden roten Thromben.

In beiden Lungen lobuläre und konfluierende Verdichtungen, in den Unterlappen viel Blut, in den Bronchien

schleimig-eitriger Inhalt, Schleimhaut lebhaft gerötet. Pleura der rechten Lunge über dem Unterlappen rauh, mit fibrinösen Beschlägen bedeckt. Bronchialdrüsen geschwellt.

Nieren etwas vergrössert. Oberfläche der einen glatt, schmutzig gelblich, etwas lappig, der andern bunt durch leicht erhabene, schmutzig braunrote Herde von der Grösse einer Erbse, Konsistenz weich. Auf dem Schnitt Mark und Rinde gut unterschieden, letztere gelblich, anämisch. Entsprechend den roten Flecken an der Oberfläche rote, oft keilförmige Herde, Mark dunkelrot, Epithelsaft ziemlich reichlich abstreifbar. Mikroskopisch stark fettiger Zerfall der Epithelien, viel freies Fett, körniger Detritus, wenig Blut.

Diagnose: Sinusthrombose. Gehirnödem. Fettige Entartung der Nieren (weisse und bunte Niere). Bronchopneumonie. Bronchitis purulenta.

Göbel schliesst an dies Referat folgende Bemerkung an: Meines Erachtens ist kaum anzunehmen, dass der entzündliche Prozess auf dem Kopf sich in das Gehirn fortgesetzt, hier durch Übergreifen auf die Wandungen der Blutleiter Endo- und Periphlebitis erzeugt und so die Bedingungen zu einer entzündlichen Thrombose geliefert habe. Es wäre in dem Falle wohl sicher eine Affektion der meningealen Häute nachweisbar gewesen. Auch für eine jener Thrombosen, wie wir sie oft bei dem septischen Fieber auftreten sehen, ist sie nicht anzusehen. Dagegen spricht das Fehlen von Schüttelfrösten und das Aussehen des Thrombus. Ein solcher metastischer ist immer missfarbig, erweicht, während der Sectionsbericht das Gegenteil ergiebt. Ich halte die Thrombose für eine marantische, bei dem verwahrlosten, anämischen Kinde erklärlich durch mangelhafte Herzthätigkeit, das hohe Fieber von 40,2° und erhöhte Gerinnungs-

tendenz des Blutes, auf welch' letztere die Pneumoniecoccen vielleicht mit eingewirkt haben.

Deutlicher wohl noch als in diesem Falle tritt in dem von uns im Anfang beschriebenen Falle der Zusammenhang zwischen infektiösem Prozess und Sinusthrombose hervor. Wir sehen in unserem Falle die Sinusthrombose auftreten in direktem Anschluss an eine durch die klinische Beobachtung sicher konstatierte croupöse Pneumonie. Wir finden noch bei der Sektion ein grösseres eitriges Pleuraexsudat, ausserdem mehrere eiterde Fisteln und einen kleinen Abszess im Thoraxraum, lauter Momente, welche erwiesenermassen eine vermehrte Produktion und auch Zerstörung von Leukocyten, damit eine gesteigerte Produktion von Fibrinferment im Gefolge haben und somit eine erhöhte Gerinnungstendenz des Blutes erzeugen müssen.

Dass die durch Pneumonie bedingte Blutveränderung im Verein mit Herzschwäche zu marantischer Thrombose disponiert, ergiebt sich aus der von Bollinger (Über die Todesursachen bei croupöser Pneumonie, Münch. Med. Wochenschrift Nr. 32 1895) mitgeteilten Thatsache, dass auf 160 Fälle von letaler croupöser Pneumonie nicht weniger als 11 mal marantische Thrombose im Herzen gefunden wurde, „ein seltenes Vorkommniss im Verlaufe einer acuten Organerkrankung, die nach Ablauf einer Woche zum Tode führt"; Bollinger erwähnt auch als Momente, welche die Entstehung der Thrombose begünstigen, namentlich die Leucocytose und die Vermehrung des Fibrinferments im Blute.

Neben dieser pathologischen Veränderung des Blutes, wie sie bei den eben erwähnten mannigfachen krankhaften Prozessen entsteht, trägt wohl auch eine Verlangsamung des Blutstromes, bedingt vornehmlich durch Herzschwäche zur Entstehung einer marantischen Thrombose bei. Auch in

unserem Falle tritt eine derartige Herzschwäche, kenntlich an dem sehr frequenten, oft kleinen Puls, wie er in der Krankengeschichte erwähnt ist, deutlich hervor. Doch darf man auf dieses ätiologische Moment kein zu grosses Gewicht legen, denn in manchen Fällen von ausgedehnter Thrombose findet man dasselbe verhältnismässig recht wenig ausgesprochen. So in dem von Göbel op. cit. beschriebenen Fall von Sinusthrombose bei einer 21jährigen Kellnerin. Hier ergab die Autopsie Hypertrophie beider Ventrikel, welche klinisch keine nachweisbaren Compensationsstörungen gemacht hatte. Von besonderer Wichtigkeit ist aber die Verlangsamung des Blutstromes, bedingt durch Herzschwäche, für die Lokalisation der Thrombose. Wir finden die marantische Thrombusbildung zumeist in den grösseren Venen der Beckenorgane, der unteren Extremitäten und schliesslich in den Sinus der Dura mater. Dies Verhalten erklärt sich nicht allzu schwer daraus, dass in allen diesen Gebieten die vis a tergo von seiten des Herzens eine sehr geringe ist, also eine sehr bedeutende Stromverlangsamung vorhanden sein muss. Die Sinus der Dura mater speziell sind durch den Mangel jeglicher Muskulatur auch jedes lokalen unterstützenden Momentes für die Fortbewegung des Blutes beraubt. Der Einwirkung der Inspiration sind sie durch die weite Entfernung fast entzogen. Von Bedeutung ist weiter eine Eigentümlichkeit im anatomischen Bau, welche besonders im Sinus longitudinalis superior und cavernosus (Henle) beobachtet wird, das feine Netzwerk von Bälkchen und bindegewebigen Spangen, welche wahrscheinlich als Rudimente von Klappen das Lumen der genannten Gefässe durchzieht und bei verlangsamtem Blutstrome jedenfalls ein mechanisches Hindernis für die Fortbewegung der Blutkörperchen darbietet. Auch die Pacchioni'schen Granulationen werden als

Hindernis für die Blutcirkulation, besonders im Sinus longitudinalis superior, sehr wohl in Betracht kommen. In unserem Falle lagen aber noch ganz besondere Verhältnisse vor, welche eine Verlangsamung des Blutstromes und damit eine Thrombenbildung begünstigten. Der grosse Längsblutleiter war nämlich nach rechts verlagert und hatte hier über der oberen Scheitelwindung eine entsprechende sagittale Furche gebildet. Dadurch war aber wohl sicher eine stärkere Verengerung seines eigenen Lumens bedingt.

Das dritte Moment, welches für den Eintritt einer Thrombusbildung im strömenden Blute bestimmend ist, liegt in einer localen Alteration der Gefässwand. Es ist bekannt, dass Störungen der Cirkulation, im Blute cirkulierende giftige Substanzen und Änderungen der Blutbeschaffenheit eine fettige Degeneration der Intima der Gefässe und ganz besonders ihres Endothels im Gefolge haben können. Eine derartige Veränderung der Sinusintima mag wohl auch in unserem Falle vorgelegen haben. In andern Fällen mögen neben diesen inneren Ursachen auch noch äussere Einwirkungen eine Schädigung der Sinuswandungen hervorgerufen haben und somit vielleicht die direkte Veranlassung des schliesslichen Eintritts der Thrombose geworden sein. Solche äusseren Einwirkungen können z. B. in ganz leichten Traumen bestehen, welche das Schädeldach treffen. Für eine derartige Annahme spricht ja gerade das häufige Vorkommen der Sinusthrombose bei kleinen Kindern, deren noch wenig widerstandsfähiges Schädeldach so manchem Stoss und Druck ausgesetzt wird, der dann leicht wegen der Dünnheit der knöchernen Bedeckungen auch auf tiefere Teile ungünstig einwirken kann. Hier wäre auch anzuführen ein von Wilser (J. D. Freiburg 1875) aus der Kussmaul'schen Klinik mitgeteilter „Fall von Thrombose im Sinus longitudinalis

superior, und von hier aus in mehrere andere Gefässe fortgesetzt, deren Entstehung dem ganzen Verlauf nach mit der direkten Einwirkung von Sonnenhitze auf den Schädel in Verbindung gebracht werden musste.“ Es wäre dies somit eine Thrombose durch Insolation.

Betreffs der Symptomatologie der Sinusthrombose müssen wir 2 Hauptgruppen von Erscheinungen auseinanderhalten. Die erste Gruppe derselben ist bedingt durch die Wirkung der Stauung des Blutes in den von dem verstopften Sinus versorgten Bezirken des Gehirns. Wir wissen, dass das Gebiet der Centralganglien und der Ventrikel seinen Abflussweg in der Vena magna Galeni besitzt, welche aus den Ven. cerebr. intt. dextr. et sinistr. hervorgehend, das Blut aus den Wänden der Hirnventrikel und der Basis des Grosshirns sammelt und dann in den rechten Sinus transversus überführt (Rüdinger, Cursus der topographischen Anatomie, S. 83). Eine Verstopfung der Vena magna Galeni oder des rechten Sinus transversus wird daher vorzüglich Erscheinungen zur Folge haben, welche von einer Affektion der Centralganglien bedingt sind. Für die Windungen des Grosshirns ist das venöse Sammelrohr der Sinus longitudinalis superior, in den die Venae cerebrales superiores einmünden. Er setzt sich nach Rüdinger (op. cit.) in den Sinus transversus sinister fort. Tritt eine Verstopfung des Sinus longitudinalis superior oder transversus sinister ein, so sind die anatomischen Voraussetzungen für Erscheinungen von seiten der Hirnrinde gegeben. In unserem Falle können auf die Stauungshyperämieen und Ödeme in den besonders vom Sinus longitudinalis versorgten Bezirken wohl die allgemeinen Hirnerscheinungen, welche vorhanden waren, bezogen werden, vor allem die 4 Tage vor dem Tode des Pat. aufgetretene Unruhe desselben; ferner wohl auch

die eigentümliche Zwangsstellung der Augen nach links und die Convulsionen. Dass letztere besonders links stärker hervortraten, fand bei der Autopsie seine Begründung darin, dass der Sinus longitudinalis nach rechts verlagert war und so seinerseits einen vermehrten Druck auf die motorischen Centren der rechten Grosshirnhemisphäre ausüben musste. Das Erbrechen, welches in unserem Falle vorhanden war, des weiteren die Pupillenstarre und das Cheyne-Stockes'sche Atemphaenomen dürften durch den im allgemeinen vermehrten intrakraniellen Druck bedingt gewesen sein.

Alle diese Erscheinungen der ersten Gruppe sind nicht charakteristisch für eine Sinusthrombose; sie finden sich natürlich auch bei allen möglichen andern Gehirnkrankheiten in ähnlicher Weise und lassen nur auf eine Cerebralaffektion schliessen.

Viel charakteristischere Merkmale, welche eine Sinusthrombose unter Umständen fast mit Sicherheit erkennen lassen, bietet die zweite Gruppe von Erscheinungen dar, welch' letztere hauptsächlich durch die Arbeiten Gerhardts und Heubners ins rechte Licht gesetzt worden sind.

Gerhardt fand in manchen seiner Fälle (bei Kindern ist es am leichtesten zu erkennen), dass die Vena jugularis externa der einen Seite des Halses, und zwar der erkrankten Seite, kollabiert war, während die Vena jugularis externa der andern Seite strotzend gefüllt und dadurch besonders deutlich sichtbar war. Er erklärt dies damit, dass bei Verstopfung des Sinus transversus der einen Seite in der Vena jugularis interna dieser Seite und der dazu gehörigen Vena anonyma verhältnismässig nur wenig Blut fliesst, sodass also eine stärkere Zugwirkung auf das Blut in der Vena jugularis externa dieser Seite ausgeübt werden, die Vene selbst aber kollabieren muss. Das Blut, das durch die Vena jugularis

interna der einen Seite nicht abfliessen kann, wird zum grossen Teil zur Vena jugularis interna der andern Seite strömen, diese dadurch stärker füllen und somit auch den Abfluss des Blutes aus der Vena jugularis externa in die Vena jugularis communis bedeutend erschweren. Des weiteren sind zu berücksichtigen die kleinen Anastomosen der Sinus mit den Venen des Kopfes, die Emissaria Santorini. Diese sind, wie Heubner (Archiv der Heilkunde 1868) ausführt, häufig strotzend mit Blut gefüllt und dadurch deutlich sichtbar. In ihrer Umgebung findet sich oft Stauungsödem und deutliche Schmerzhaftigkeit. Die wichtigsten Emissarien sind das vom Sinus transversus ausgehende Emissarium mastoideum. Bei seiner Thrombosierung fand Heubner in dem von ihm beschriebenen Falle Schmerzhaftigkeit bei Druck hinter dem Ohre. Die Emissarien, die mit dem Sinus longitudinalis in Verbindung stehen, sind beim Erwachsenen wohl von wenig Belang, weil sie zu eng sind. Indes bei Kindern, bei denen die Teile über dem Sinus longitudinalis noch weich und die Emissarien selbst weiter sind, wird man recht wohl auf Stauungssymptome in der Gegend dieser Emissarien zu achten haben. Und in der That giebt Gerhardt bei einem seiner Fälle an, dass stark gefüllte Gefässe beiderseits von der grossen Fontanelle zur Schläfe verlaufend bemerkt wurden. Von einer Stauung im Foramen emissarium ethmoidale, welches mit dem Sinus longitudinalis zusammenhängt, kann Nasenbluten herkommen, wie von Dusch in einem seiner Fälle bei einem dreivierteljährigen Kinde beobachtet hat. Das wichtigste Emissarium ist aber die Vena ophthalmica. Ist hier eine Drucksteigerung vorhanden, dann muss Stauung in den Venen des Gesichtes eintreten, welche in die Vena ophthalmica münden: Dies sind die Venen des Bulbus, der Augenlider, der Augenmuskeln und die Vena

frontalis. Es wird also Stauung in der Vena frontalis und namentlich venöse Hyperämie des Auges, verbunden mit Ödem des Augenlids und (infolge des Ödems der Muskeln) vielleicht Prolaps des Bulbus, wenn dieselben einseitig und plötzlich mit dem Erscheinen von Hirnsymptomen auftreten, ein höchst wichtiges Symptom für Stauung, eventuell Thrombose im Sinus transversus bilden. Diese letzteren Symptome fand Heubner in seinem Falle in exquisiter Weise ausgesprochen. Ausserdem führt dieser Autor aus der Litteratur mehrere Fälle an, in welchen diese Symptome auch vorhanden waren, so in 2 Fällen von Puchelt. In einem Falle von Pitha fand sich ein paar Tage vor dem Tode der rechte Bulbus vorgetrieben und gespannt, Pupille starr, Cornea glanzlos, Conjunktiva leicht ödematös geschwellt, das Sehvermögen erloschen. Am folgenden Tage Verbreitung des Ödems. Thrombose des Sinus cavernosus und zahlreicher anderer. Vena ophthalmica bis zum Bulbus thrombosiert. An diese wenigen Beispiele schliessen sich noch zahlreiche von andern Autoren beschriebene Fälle an.

So sehen wir, dass aus dem gleichzeitigen Auftreten von Hirnerscheinungen einerseits und Stauungserscheinungen an den oberflächlichen, dem Gesicht unmittelbar zugänglichen, Teilen des Schädels und seiner Umgebung anderseits die Diagnose auf Sinusthrombose sehr wohl gestellt werden könnte. Leider sind gerade die Symptome der zweiten Gruppe, welche erst eine genauere Unterscheidung der Sinusthrombose von anderen Hirnaffektionen ermöglichen würden, in manchen Fällen so wenig ausgesprochen, dass sie nicht bemerkt werden können.

Auch in unserem Falle verhielt es sich so. Deshalb wird die Diagnose einer Sinusthrombose während des Lebens in den meisten Fällen wohl nur eine Wahrschein-

lichkeitsdiagnose bleiben. Immerhin muss man bei dem plötzlichen Auftreten schwerer Gehirnerscheinungen im Verlauf mancher langwierigen und schweren, zu stärkerem Marasmus führenden Krankheitsprozesse den Gedanken an eine Sinusthrombose wohl im Auge behalten, da diese Affektion denn doch keine so ganz seltene ist, wie die verhältnismässig zahlreichen, in der Litteratur jetzt schon veröffentlichten Beispiele deutlich beweisen.

---

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Sektionsprotokolls, sowie Herrn Direktor Professor Dr. von Ranke für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

## Benützte Litteratur:

*Baumgarten,* Über die neuen Standpunkte in der Lehre von der Thrombose. Berl. klin. Woch. 1886.

*Bollinger,* Über die Todesursachen bei croupöser Pneumonie. Münch. Med. Woch- Nr. 32. 1895.

*Gerhardt,* Deutsche Klinik, Bd. IX. 1857.

*Göbel,* Über Sinusthrombose bei Blutanomalien und im Kindesalter. I.-D. München 1893.

*Gutheil,* Über Sinosthrombose beim Erwachsenen. I.-D. Freib. i. B. 1893.

*Heubner,* Archiv der Heilkunde 1868.

*Krönig,* Über einen Fall von autochthoner Sinusthrombose bei Chlorose. I.-D. München 1889.

*Rüdinger,* Cursus der topographischen Anatomie.

*Strümpell,* Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

*Weigert,* Bemerkungen über den weissen Thrombus. Fortschritte der Medizin V. 1887.

*Ziegler,* Lehrbuch der Pathologischen Anatomie.

*Ziemssen,* Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. XI.